

UNIVERSITÉ DE LYON
FACULTÉ DE MÉDECINE ET DE PHARMACIE - N° 170

*Les formes biliaires,
intestinales et appendiculaires
de la
péritonite plastique primitive*

THÈSE

POUR LE DOCTORAT DE L'UNIVERSITÉ DE LYON

SECTION de MÉDECINE

présentée et soutenue publiquement devant la Faculté de Médecine et de Pharmacie

Le 4 Juillet 1923

PAR

Nicolas CHARCHANSKI

Diplômé de Bactériologie de la Faculté de Médecine de Lyon

né à SRBOBRAN (Yougoslavie), le 22 Mai 1894



LYON

Imprimerie BOSC Frères & RIOU

45, Quai Gailleton, 45

Téléphone 63-56

1923

LES FORMES BILIAIRES INTESTINALES
ET APPENDICULAIRES
DE LA PÉRITONITE PLASTIQUE PRIMITIVE



Digitized by the Internet Archive
in 2026

UNIVERSITÉ DE LYON
FACULTÉ DE MÉDECINE ET DE PHARMACIE - N° 170

*Les formes biliaires,
intestinales et appendiculaires
de la
péritonite plastique primitive*

THÈSE

POUR LE DOCTORAT DE L'UNIVERSITÉ DE LYON

SECTION de MÉDECINE

présentée et soutenue publiquement devant la Faculté de Médecine et de Pharmacie

Le 4 Juillet 1923

PAR

Nicolas CHARCHANSKI

Diplômé de Bactériologie de la Faculté de Médecine de Lyon

né à SRBOBRAN (Yougoslavie), le 22 Mai 1894



LYON

Imprimerie BOSC Frères & RIOU

45, Quai Gailleton, 45

Téléphone 63-56

1923

PERSONNEL DE LA FACULTE

Doyen honoraire
 Doyen
 Assesseur

M. HUGOUNENQ
 MM. J. LEPINE.
 ROQUE.

PROFESSEURS HONORAIRES

MM. AUGAGNEUR, CAZENEUVE, BEAUVISAGE, LACASSAGNE, TESTUT,
 A. FLORENCE

PROFESSEURS

Cliniques médicales	MM. TESSIER
Cliniques chirurgicales	ROQUE
Clinique obstétricale et Accouchements	BARD
Clinique ophtalmologique	TIXIER
Clinique des maladies cutanées et syphilitiques	BERARD
Clinique neurologique et psychiatrique	COMMANDEUR.
Clinique des maladies des enfants	ROLLET
Clinique des maladies des femmes	NICOLAS
Clinique d'oto-rhino-laryngologie	LEPINE (J.)
Clinique des maladies des voies urinaires	WEILL
Clinique chirurgicale, infantile et orthopédie	POLOSSON (A.)
Physique biologique, Radiologie et Physiothérapie	LANNOIS
Chimie biologique et médicale	ROCHET
Chimie organique et Toxicologie	N-JOSSERAND
Matière médicale et Botanique	CLUZET
Parasitologie et Histoire naturelle médicale	HUGOUNENQ
Anatomie	MOREL
Histologie	BRETIN
Physiologie	GUIART
Pathologie interne	LATARJET
Pathologie et Thérapeutiques générales	POLICARD
Anatomie pathologique	DOYON
Chirurgie opératoire	COLLET
Médecine expérimentale et comparée et bactériologie	MOURIQUAND
Médecine légale	PAVIOT
Hygiène	VILLARD
Thérapeutique	ARLOING (F.)
Pharmacologie	Etienne MARTIN
	COURMONT (P.)
	PIC
	MOREAU

PROFESSEURS TITULAIRES SANS CHAIRE

Chargé d'un cours de Pathologie externe.....	VALLAS.
— — Propédeutique de gynécologie.....	CONDAMIN.
— — Chimie minérale	BARRAL.
— — Urologie	GAYET.

CHARGÉS DE COURS COMPLÉMENTAIRES

Anatomie topographique	PATEL
Embryologie	GRAVIER.
Orthopédie	LAROYENNE.
Puériculture et hygiène de la première enfance.....	CHATIN.
Stomatologie	TELLIER

AGRÉGÉS

MM.	MM.	MM.	MM.
NOGIER	SAVY	TRILLAT	ROUBIER
LERICHE	FROMENT	SAKONAT	FAVRE
THEVENOT (Léon)	THEVENOT (L.)	FLORENCE (G.)	BONNET
TAVERNIER	PIERY	ROCHAIX	NOEL, chargé
CADE	COTTE	CORDIER	des fonctions
GARIN	DUROUX		

M. BAYLE, secrétaire

EXAMINATEURS DE LA THESE

M. PAVIOT, président, M. GARIN, assesseur

MM. SAVY et THÉVENOT Lucien, agrégés.

La Faculté de médecine de Lyon déclare que les opinions émises dans les dissertations qui lui sont présentées doivent être considérées comme propres à leurs auteurs, et qu'elle n'entend leur donner ni approbation ni improbation.

A MON PÈRE, A MA MÈRE

Je leur dois tout.

Leur vie droite et laborieuse, faite d'abnégation et de sacrifice, restera toujours pour moi le meilleur des exemples.

Je leur dédie ce travail, faible témoignage de toute ma fervente tendresse et de ma filiale reconnaissance.

A MA SŒUR

En témoignage de ma grande affection.

A M. KRSTITCH

Inspecteur de la Banque Nationale de Serbie

Hommage de profonde affection.

A M. E. ROUSSEAU

Hommage respectueux.

A CEUX QUI ME SONT CHERS

A NOTRE PRÉSIDENT DE THÈSE

M. LE PROFESSEUR PAVIOT

*Professeur d'Anatomie Pathologique à la Faculté
Médecin des Hôpitaux*

Chevalier de la Légion d'Honneur

Nous le prions d'agréer nos vifs remerciements pour le grand honneur qu'il nous fait en acceptant de présider la soutenance de cette thèse.

A NOTRE CHER MAÎTRE

M. LE PROFESSEUR AGRÉGÉ SAVY

Médecin de l'Hôtel-Dieu

Chevalier de la Légion d'Honneur

Dont la sympathie et la bienveillance nous furent si précieuses en tant de circonstances et nous a inspiré l'idée de ce travail.

A MES JUGES

A NOTRE CHER MAITRE
M. LE PROFESSEUR P. COURMONT

Professeur d'Hygiène à la Faculté
Médecin des Hôpitaux
Directeur de l'Institut Bactériologique
Chevalier de la Légion d'Honneur

Respectueux hommage de gratitude
d'un élève à son maître.

A M. LE DOCTEUR ROCHAIX
Professeur Agrégé à la Faculté de Lyon
Chevalier de la Légion d'Honneur

En témoignage de notre reconnaissance.

• A. M, LE DOCTEUR GATÉ
Chef de Clinique à l'Antiquaille
Chef du Service de Diagnostics à l'Institut Bactériologique

Il nous a toujours réservé le meilleur accueil et donné de précieux conseils dans des moments difficiles. Nous gardons des heures passées à l'Institut Bactériologique un inoubliable souvenir. Nous lui exprimons notre sincère gratitude.

A M. LE PROFESSEUR AGRÉGÉ LAROYENNE

Chirurgien de l'Hôtel-Dieu

Chevalier de la Légion d'Honneur

Nous avons gardé de notre séjour dans son service un souvenir ineffaçable ; qu'il daigne accepter ici nos sincères remerciements pour la sollicitude et les sages conseils qu'il nous a prodigués.

A M. LE DOCTEUR LEBŒUF

Interne des Hôpitaux

Chef du Service des Vaccins à l'Institut Bactériologique

Qui nous a toujours réservé le plus bienveillant accueil en toutes circonstances.

A MES MAITRES

DE LA FACULTÉ DE MÉDECINE ET DES HÔPITAUX DE LYON

A MES AMIS

Avant-Propos.

Arrivé au terme de nos études médicales et sur le point de retourner dans notre Patrie, nous avons l'agréable devoir d'adresser nos plus sincères remerciements à nos professeurs de la Faculté de Médecine et à nos maîtres des Hôpitaux de Lyon. Ce que nous savons, c'est à eux que nous le devons. Aussi, nous les prions d'accepter ici le témoignage de notre plus vive gratitude.

Nous sommes heureux de dire toute notre reconnaissance à M. le Professeur VILLARD. C'est dans son service que nous avons fait nos débuts médicaux. Nous n'oublierons jamais son très bienveillant accueil, ses captivantes leçons, ni l'intérêt qu'il nous a témoigné.

Nous voulons plus particulièrement adresser un témoignage de reconnaissance à M. le Docteur SAVY, médecin de l'Hôtel-Dieu, qui nous a inspiré le sujet de cette thèse et nous a fourni des observations inédites. Pendant notre séjour de plus d'un an dans son service, nous avons vu s'ouvrir devant nous le vaste horizon de cette science si importante qu'est la Médecine ; la

méthode rigoureuse et claire, le dévouement dont nous lui avons vu faire preuve au chevet de ses malades, nous permettent d'emporter de Lyon, en ce qui le concerne, le souvenir d'un chef estimé et aimé de tout son entourage.

Nous remercions également M. le Professeur COURMONT, directeur de l'Institut bactériologique, de la bienveillance avec laquelle il nous a toujours accueilli et nous a permis de mieux approfondir la bactériologie.

A tous ceux qui nous ont aidé à réaliser notre rêve, à tous ceux qui, pour nous, furent bons, furent bienveillants, nous disons merci de tout cœur.

Il nous reste à remercier encore un grand pays, la France qui, au moment de la tourmente, a bien voulu nous recevoir et nous considérer comme son propre enfant. Nous ne saurions mieux traduire notre gratitude à son égard qu'en nous engageant à répandre dans notre propre pays la pensée que nous ont enseignée les Maîtres de cette Faculté et en luttant de toutes nos forces contre les tendances d'esprit germanique, qui ont toujours essayé de nous soustraire aux bienfaits de la science française. Nous souhaitons, dans cet ordre d'idées, que les relations intellectuelles se développent chaque jour davantage entre nos deux pays qui, ayant souffert ensemble, pour la même cause, ne peuvent pas ne pas se comprendre et se rencontrer dans le domaine de la pensée.

LES FORMES BILIAIRES INTESTINALES ET APPENDICULAIRES DE LA PÉRITONITE PLASTIQUE PRIMITIVE

Introduction. — Historique.

Au cours de nos études, nous avons été frappé du nombre de malades envoyés à l'hôpital avec des signes évidents et le diagnostic d'une lésion viscérale de l'abdomen paraissant nécessiter une intervention chirurgicale.

En réalité il s'agissait souvent d'une péritonite plastique primitive simulant une affection viscérale, dont le diagnostic était quelquefois fait avant l'intervention, mais souvent n'était établi qu'après la laparotomie.

Sur les conseils de M. le Professeur agrégé SAVY, nous avons entrepris, dans ce travail, de déterminer les principales formes cliniques de ces péritonites localisées et d'en préciser l'origine, ainsi que l'avait fait antérieurement M. FAUJAS, sous la direction de M. le Professeur Paviot.

L'un de nous, s'occupant dans sa thèse des pseudo-affections gastriques, nous laissons de côté, dans notre

ouvrage, cette partie de l'appareil gastro-intestinal et nous limiterons notre travail aux fausses affections que peuvent simuler les autres viscères abdominaux.

Nous n'avons pas la prétention de traiter dans cet ouvrage un sujet nouveau. LIOUVILLE, à notre connaissance, en 1878 dans le *Bulletin de la Société Anatomique*, est le premier qui ait rappelé un cas de péritonite tuberculeuse simulant une affection viscérale aiguë.

Après lui ce sont LEDUC (*Thèse de Paris*, 1881), LINDFORS (1889), C. AUDRY (1887) qui mentionnent l'existence de symptômes identiques. Puis, dans la thèse d'ELMASSIAU (1890), nous trouvons rapportés quelques cas de la littérature étrangère : cas de PROCHAVNIK. Dans sa longue série d'observations, M. le Professeur PIC dans sa thèse de 1890 cite un cas très net observé par PONCET.

Jusqu'alors ce n'étaient que des observations isolées. LEJARS dans la *Gazette des Hôpitaux* (1891) groupe tous ces faits et apporte une classification pathogénique très précise.

A la même époque POPPERT dans un article de la *Münchener Medicinische Wochenschrift* (1892) publie un cas très intéressant.

En 1898 c'est la thèse de GUILLEMARE inspirée par LEJARS qui apporte une lumière nouvelle suivie bientôt par les travaux de DALCHÉ, Mlle HAÏMOVITCH, BRUN, MOIZARD, MERRY, etc. De même, MM. JOLTRAIN et BAUFLE, MM. CASTAIGNE et PAILLARD ont cité des cas de péritonite tuberculeuse à symptomatologie anormale.

Mais c'est l'école lyonnaise qui depuis une ving-

taine d'années a contribué dans une très large mesure à l'étude des formes anormales de la péritonite tuberculeuse.

M. le Professeur PAVIOT ouvrit la voie suivi par son élève Faujas. Parallèlement, notre maître Savy, à la suite de nombreuses observations, parvint à identifier la péritonite plastique tuberculeuse comme étant le facteur causal de pseudo-affections viscérales.

CHAPITRE PREMIER

Anatomie pathologique.

Macroscopiquement les lésions péritonéales revêtent les caractères les plus différents suivant leur ancienneté.

Au début ce ne sont que des phénomènes d'inflammation se traduisant par une hyperémie, un état congestif modifiant l'aspect de la séreuse ; celle-ci prend une teinte rouge, diffuse, l'exsudation lui donne un aspect graisseux et au toucher on éprouve une sensation de viscosité. C'est là le premier stade d'une lésion péritonéale connue sous le nom de *dépoli* de la séreuse.

Normalement, ces phénomènes inflammatoires s'accompagnent d'un exsudat liquide, analogue à celui qui se produit lorsque la séreuse pleurale est irritée, mais en raison de son peu d'abondance, il est fort difficile de le mettre en évidence.

L'affection évoluant, bientôt de fausses membranes vont apparaître. Elles se présentent sous forme d'une couche opaline, d'épaisseur variable recouvrant sans aucun ordre, les parois de l'abdomen, les anses intestinales, s'étendant même aux différents viscères abdominaux.

Les fausses membranes avec le temps peuvent s'organiser. Le simple dépôt opalin se transforme peu à peu en un tissu membraneux, de couleur jaunâtre, recouvrant les organes abdominaux et les reliant, sans aucun ordre du reste, les uns aux autres. Le processus inflammatoire est en train d'évoluer vers le stade terminal : les *adhérences*, que nous retrouverons dans les péritonites anciennes.

Microscopiquement, l'examen histologique ne décèle rien de particulier : amas de leucocytes autour des ramifications du système curculatoires plus ou moins dilaté, membrane infiltrée, épithélium desquamant, etc. En somme, les poussées très connues d'une inflammation banale.

Lorsque la péritonite remonte à une date ancienne, l'exsudat inflammatoire, s'organisant peu à peu, se transforme en *brides* et *adhérences* présentant les caractères les plus variés. A l'autopsie, l'examen pratiqué les organes étant en place, les lésions du péritoine se montrent sous forme de *taches blanchâtres*, d'étendue très variable, s'accompagnant parfois de prolongements fibreux allant dans tous les sens. Au niveau de ces taches, on constate que cet organe a perdu de sa souplesse physiologique ; il est dur, comparable à une lame de carton.

D'autres fois ces taches peuvent faire défaut et les reliquats des lésions péritonéales ne consistent plus qu'en quelques brides fibreuses, généralement minces, reliant les deux feuillets péritonéaux l'un à l'autre.

Plus rarement on rencontrera des adhérences vraies, résultant de la mise en contact de deux feuillets péritonéaux plus ou moins desquamés et recouverts de fausses membranes. Ces adhérences peuvent demeurer souples. Mais c'est là un fait exceptionnel ; généralement elles sont rigides, dures, comparables soit à du carton, soit à du tissu calcifié.

Ici, le microscope montre de la sclérose, les vaisseaux sont plus rares, les travées conjonctives ont pris une importance considérable, avec cellules fixes accolées aux interstices des travées.

L'étendue de ces lésions est variable qui se retrouve sur le péritoine qui recouvre le foie, la rate, l'estomac, etc. Il n'est par rare, en effet, de voir la sclérose du péritoine envahir les organes, dissocier les travées musculaires et remanier le tissu glandulaire. A un degré moindre, on peut rencontrer une épaisseur anormale des capsules viscérales (foie glacé de Curschmann).

Pathogénie.

La péritonite est plastique d'emblée. Les sujets chez lesquels on l'observe n'ont jamais présenté antérieurement d'accidents péritonéaux aigus ou généralisés, à forme ascitique, purulente ou caseuse. Il ne s'agit pas, en somme, de ces péritonites cicatricielles fibro-adhésives qui succèdent aux variétés précédentes réalisant des états pathologiques très connus, dont le diagnostic d'ailleurs n'offre, en général, aucune difficulté en raison de l'évidence des accidents et de leur filiation.

Une question s'est posée : Quel était l'agent spécifique de ces lésions péritonéales primitives ? Pendant longtemps il ne put être individualisé. Les premières lueurs viennent des cliniques de LAUDOUZY qui, développées dans les années entre 1880-1888 dans ses leçons à la Charité, furent l'objet de nombreuses critiques. Les recherches de ce maître sur la pleuro-tuberculose conduisaient à rapprocher les lésions péritonéales des lésions pleurales. Il se basait sur des données cliniques et sur des antécédents héréditaires de ses malades. Son idée a reçu, par la suite, l'éclatante confirmation des laboratoires.

L'école lyonnaise, avec PONCET, précisa de plus en plus la question pour arriver peu à peu à une précision scientifique.

Des recherches du même genre furent tentées pour d'autres affections : celles de HANOT, de LAUTH et GILBERT, sur l'origine tuberculeuse de la stéatose hépatique et sur les cirrhoses de nature tuberculeuse. En 1888, BOUILLY, sur la tuberculose rectale; en 1894, LIAN et TEISSIER, sur la tuberculose cardiaque.

Malgré ses nombreuses recherches, HUGUENIN, dans ses études sur les inflammations des séreuses en général, n'a pas pu déceler dans des lésions péritonéales primitives de microbes. Dans la très grande majorité des cas la tuberculose doit être rendue responsable des altérations inflammatoires ; la tuberculose inflammatoire pour PONCET ; tuberculose non folliculaire pour GOUGEROT. A l'appui de cette étiologie FAUJAS, dans sa thèse inspirée par M. le Professeur Paviot, rapporte une observation où l'on eut le bonheur de trouver la lésion spécifique. « Au cours d'une intervention intéressant la vésicule il fut possible de découvrir et de cureter un tubercule péritonéal. »

Les lésions, résultant de péritonites tuberculeuses primitives, sont beaucoup plus fréquentes qu'il n'est communément admis. Le polymorphisme de leur symptomatologie varie à l'infini ; c'est ce que nous voulons essayer de signaler dans cet ouvrage.

CHAPITRE II

La péritonite plastique primitive à forme de pseudo lithiasé billaire.

OBSERVATION I (1)

Due à l'obligeance de M. le Professeur agrégé SAVY, médecin
des Hôpitaux.

*Ancienne pleurésie et tuberculose fibreuse des sommets.
Douleurs constantes dans l'hypochondre droit, avec pous-
sées paroxystiques accompagnées d'une température sub-
fébrile, de subictère et d'un point douloureux vésiculaire
à la palpation, pouvant faire penser à de la lithiasé. Péri-
tonite plastique primitive tuberculeuse plus probable, en
raison des antécédents. Vérification du diagnostic à l'inter-
vention.*

F... Maurice, 35 ans, camoinneur, entre dans la salle Sainte-
Marguerite, le 14 mars 1922. Il est envoyé par le médecin d'un
sanatorium accompagné de la note suivante : Tuberculose
cicatricielle des sommets. Troubles dans la région hépati-

(1) *Journal de Médecine de Lyon*, 20 Juillet 1922.

que depuis le 6 février, caractérisés par une douleur sourde au niveau de l'hypocondre droit, de l'amaigrissement, de l'anorexie, une température sub-fébrile. Il existe des poussées paroxystiques au cours desquelles les douleurs s'accroissent, ainsi que les troubles digestifs ; les urines sont rares et foncées et un subictère apparaît. La palpation est constamment douloureuse au niveau de la vésicule biliaire. Le traitement habituel de la lithiasie (urotropine, salicylate) a été institué.

Le père du malade est mort de pleurésie. Lui-même eut une pleurésie sèche à l'âge de 23 ans. Il fut réformé pour *bronchite*, mais il s'enagea en 1914. Il est évacué en 1915 pour bronchite suspecte et hémoptysie. En janvier 1916, il est traité à l'hôpital Saint-Pothin pour une congestion pulmonaire gauche. On le réforme ensuite. Dirigé sur le sanatorium de Saint-Jodard, il prend 10 kilos en huit mois et se trouve très amélioré. Pas de syphilis, mais éthylisme assez accentué qui a cessé depuis 1901.

Depuis un an, le malade *souffrait du foie* et depuis deux mois, les symptômes se sont accentués. Il éprouve une sensation de gêne constante sous les fausses côtes droites. Au cours des poussées, cette douleur devient très vive ; elle s'accompagne d'ictère, d'une poussée thermique, mais il n'y a pas de décoloration des matières ; les urines sont foncées.

L'examen objectif révèle, outre des signes de sclérose des sommets, une *douleur nette à la pression dans la région vésiculaire*. La palpation est également douloureuse dans la région sus-pubienne. Nulle part on ne sent l'empâtement. Il n'y a rien d'anormal au système nerveux. Le taux de la *cholestérine* dans le sang est de 0 gr. 58. La radiocopie révèle outre une grisaille des sommets, des *adhérences pleurales* discrètes de la base droite, au niveau de laquelle le sinus s'éclaire moins profondément.

En raison du siège de la douleur, des poussées paroxystiques sous l'influence d'un écart de régime, accompagné de subictère et de poussées fébriles, on pourrait songer à des manifestations lithiasiques, d'autant que la pression est nettement douloureuse au niveau de la visicule biliaire. Toutefois, en raison des antécédents du malade, de la douleur un

peu diffuse que révèle la palpation abdominale en dehors du point électif vésiculaire, en raison aussi des adhérences pleurales, on porte le diagnostic de *péritonite plastique sous-hépatique bacillaire à forme pseudo-lithiasique*.

Le malade réclame une intervention chirurgicale. Celle-ci est pratiquée le 5 avril (Professeur Villard). Elle révèle l'absence de lithiasie biliaire et d'ulcère gastro-duodénal. Par contre, de *nombreuses adhérences membraneuses existent dans la région sous-hépatique*, vers l'angle droit du côlon, le pylore et duodénum, sans formation caséuse ou granulique, sans ascite. On libère et on referme. Les suites opératoires immédiates sont bonnes. Le malade, revu au cours des mois suivants, n'est pas notablement amélioré ; il souffre encore fréquemment dans la région de l'hypochondre droit.

OBSERVATION II (1)

Due à l'obligeance de M. le Professeur agrégé SAVY, médecin des Hôpitaux.

Douleurs abdominales droites constantes, accompagnées de poussées paroxystiques attribuées successivement à une lithiasie biliaire (subictère) et à une appendicite. Péritonite plastique primitive tuberculeuse probable en raison de la présence d'adhérences pleurales à la base droite et d'une sclérose nette du sommet pulmonaire. Vérification du diagnostic à l'intervention, qui révèle l'absence de lésions vésiculaires ou appendiculaires et l'existence d'une péricolite "droite intense.

M... Adrienne, 34 ans, employée. Entre à l'hôpital pour des crises abdominales accompagnées d'ictère léger, le 13 mars.

Son père est atteint de lithiasie biliaire. Elle-même a présenté, à l'âge de vingt ans, une *lésion du sommet droit* qui fut soignée pendant deux ans.

(1) *Journal de Médecine de Lyon*, 20 Juillet 1922.

Depuis 1920, la malade éprouve des *douleurs abdominales droites parfois accompagnées de vomissements*. Cette crise dura trois jours ; la douleur s'irradiait dans l'épaule droite ; elle s'accompagna d'ictère, de vomissements et le diagnostic porté fut celui de *coliques hépatiques*, d'autant que la malade retrouva dans ses selles, les jours suivants, de petits grains de sable qu'elle conserva et qu'elle put me présenter en 1922. Je les fis alors examiner par M. PORTERET, pharmacien d l'Hôtel-Dieu, qui constata qu'ils ne renfermaient point de cholestérine et qu'il ne s'agissait pas de calculs biliaires. Depuis cette crise, la malade ne se remit complètement, et elle ressentait, surtout au moment de ses époques, des douleurs sous-hépatiques plus ou moins vives.

En février 1922, une nouvelle crise survint, mais la douleur était plus bas située et on pensa à une *appendicite*. En mars 1922, nouvelle crise, mais à type plutôt lombaire. Entre temps, la malade avait présenté quelques troubles intestinaux et quelques douleurs abdominales diffuses, qui avaient fait songer à l'entérocolite.

A l'entrée dans le service de M. le professeur Savy, la malade est encore très légèrement *subictérique*. L'abdomen est relativement souple, mais la palpation révèle *deux points douloureux*, l'un au niveau de la vésicule biliaire, l'autre dans la région de l'appendice. La radiographie ne montre pas de calcul dans les voies biliaires. La température est de 37°5. On constate nettement des signes de *tuberculose cicatricielle* du sommet droit. Il existe des *adhérences pleurales* à la base du même côté car le sinus s'éclaire assez mal.

En raison de la diffusion des douleurs dans l'hypochondre droit et dans la fosse iliaque (qui ont fait hésiter entre coliques hépatiques et appendicite), en raison des antécédents bacillaires et des adhérences pleurales, on pense à une *péritonite plastique* droite. Néanmoins, du fait de la répétition des crises et de l'apparition des poussées de subictère, on décide de pratiquer une laparotomie exploratrice.

L'opération est partiquée le 27 mars 1922. (Professeur Tixier).

La vésicule apparaît distendue, mais souple; il n'y a pas de calculs à son intérieur; il n'y a pas non plus de péricys-

tite. Le duodénum n'est pas dilaté. La région pylorique est normale. Le rein est descendu verticalement ; il n'y a pas de calcul dans le bassinet. Mais on constate, comme on l'avait prévu, l'existence d'une *péricolite intense*, surtout développée au niveau de l'angle droit, de sorte que le cœcum et le côlon transverse se continuent par un angle très aigu en bas, et qu'un véritable territoire épiploïque inflammatoire amène la coalescence de la face interne du côlon ascendant et de la moitié droite du transverse. Enfin, comme pour amarrer la moitié droite du côlon transverse au fond du cœcum, il existe une bride fibreuse organisée qu'on sectionne entre deux ligatures. On sectionne également la membrane intercolique et on suture ensuite les bords de façon à péritoniser avec soin les surfaces cruentées. On arrive ainsi à faire disparaître parfaitement l'angulation droite colique. On descend vers le cœcum, qui lui aussi est enserré dans un filet d'adhérences qu'on libère. On enlève l'appendice qui n'est pas tuméfié, mais qui présente un aspect blanchâtre. L'examen histologique ne montre pas de lésion appréciable de cet organe. Suites éparatoires simples.

La malade sort améliorée.

OBSERVATION III (1)

Due à l'obligeance de M. le Professeur agrégé SAVY, médecin des Hôpitaux.

Migraines depuis plusieurs années. Antécédents bacillaires. Apparition d'un syndrome douloureux fébrile de l'hypochondre droit, simulant la cholécystite lithiasique avec péritonite localisée. Poussées successives et apparition, au cours de l'une d'elle, d'une lésion tuberculeuse du sommet droit. Guérison par le traitement local et général anti-tuberculeux

C... Maria, 33 ans. Entre dans le service, le 22 juillet 1920, pour crises douloureuses de l'hypochondre droit, ayant

(1) *Journal de Médecine de Lyon*, 20 Juillet 1922.

débuté il y a trois semaines. Au début de son affection, on a pensé à une appendicite.

Une sœur a subi la résection du genou (Docteur Nové-Josserand), à l'âge de 10 ans ; une autre a eu une pleurésie.

Depuis quinze ans, la malade a des crises qui surviennent plusieurs fois par an et qui toutes, sont semblables. Le matin au réveil, presque toujours, elle a un mal de tête violent, des nausées et des vomissements bilieux qui terminent la crise ; il n'y a jamais de douleurs abdominales. Ce sont, en somme, des crises migrainoïdes, que la malade attribue à des poussées de bile.

La crise est totalement différente pour deux raisons : 1° Parce qu'elle s'accompagne de fièvre ; 2° parce qu'elle se traduit par des douleurs abdominales.

La malade attribue cette crise nouvelle à un refroidissement. Elle prenait très chaud en soignant les enfants de sa sœur atteints de diphtérie et elle allait faire sa toilette souvent au courant d'air, pour se rafraîchir. Les caractères principaux de la poussée actuelle sont les suivants :

1° Début des accidents brusque dans la nuit du 30 juin au 1^{er} juillet. Elle fut réveillée par des frissons sans claquements de dents, avec *douleurs très violentes dans tout le ventre* accompagnées de quelques maux de tête peu marqués, mais sans vomissements ; toute la nuit s'est passée en souffrances atroces sans que la malade ait voulu déranger l'entourage.

A 6 heures du matin, elle s'est levée pour appeler et a fait des efforts pour vomir un peu. Les médecins appelés constatent une température de 38°5, qui monte le 2 juillet à 39°5 pour tomber le 3 juillet, à 37°5 ; et à cette dernière date les douleurs abdominales diffuses cessèrent *pour se localiser à droite*, si bien que l'on pense à une *appendicite*.

2° Les jours suivants, jusqu'au 12 juillet, la malade va mieux : il y a une apyrexie presque complète (37°8) ; les douleurs s'amendent. Mais, le 12 juillet, nouvelle poussée thermique à 39°5, avec douleurs dans la fosse iliaque droite et sensation de frissons dans le dos. Je vois la malade à ce mo-

ment et constate un ballonnement du ventre très marqué et *une douleur nette sous les fausses côtes droites*, descendant un peu dans la fosse iliaque droite. On pense à de la péritonite sous-hépatique en rapport avec une inflammation vésiculaire peut-être lithiasique.

Troisième crise analogue aux précédentes, moins douloureuses, mais avec une température à 39°5. Les accidents cessent en trois ou quatre jours et la malade rentre à l'Hôtel-Dieu, où elle devient rapidement apyrétique. On constate, ce matin, 28 juillet :

a) Une reprise de la température progressive et à l'insu de la malade, n'atteignant du reste que 38°8 ;

b) Aucune douleur, ni spontanée, ni provoquée dans la fosse iliaque droite, qui est souple. Pas de vomissements. Légère constipation. La malade ne se plaint de rien.

c) A l'auscultation du *sommet droit en arrière*, *respiration soufflante*, léger *rentement de la toux*, quelques sibilances et quelques râles fins. Rien ailleurs. La malade ne tousse pas, ne crache pas, n'est pas oppressée, n'a pas de point de côté, et c'est en somme par un examen systématique qu'on découvre ces signes. Il n'y a pas d'adénopathie, pas de grosse rate.

L'hypothèse la plus vraisemblable est que la malade, dont les *antécédents familiaux* sont suspects (une sœur réséquée du genou pour tumeur blanche et une autre pleurétique), a présenté depuis plusieurs années des crises migranoïdes, dont le rapport avec l'affection actuelle est discutable, et fait actuellement des *accidents péritonéaux*, évoluant par poussées, localisés surtout dans la région sous-hépatique et de nature tuberculeuse ; le ballonnement constaté et la douleur également diffuse s'étageant en diminuant d'intensité depuis la région sous-hépatique jusqu'à la région appendiculaire ; l'état nauséux et les vomissements cadrent bien avec l'idée d'une poussée péritonéale ; de plus, il est plus logique de rattacher cet état péritonéal à une inflammation primitive et bacillaire de la séreuse qu'à une cholécystite lithiasique. Il existe d'ailleurs des signes au sommet pulmonaire et la radioscopie montre une obscurité nette à ce niveau.

On envoie la malade à la campagne, avec un régime très reconstituant. Revue six mois après, elle avait repris plusieurs kilos et ne présentait plus aucun signe pulmonaire ou abdominal.

Comme on le voit on retrouve dans ces observations de péritonite plastique primitive à forme pseudo-lithiasique biliaire les éléments caractéristiques de l'affection : absence de péritonite aiguë antérieure, manifestations cliniques simulant les coliques hépatiques avec leur douleur sourde dans l'hypochondre droit et leurs crises paroxystiques accompagnées de fièvre, d'état nauséux et de subictère, intégrité des voies biliaires, de l'estomac et de l'appendice constatée à l'intervention qui révèle par contre les adhérences membraneuses dans la fosse iliaque droite.

En rapportant ici ces observations, nous n'avons point la prétention d'exposer des faits nouveaux. Car en ces dernières années déjà de nombreux auteurs ont signalé les discordances existant entre le tableau, pour ainsi dire classique, de la colique hépatique et la symptomatologie observée au lit du malade.

Chez certains, c'est le siège de la douleur provoquée à la pression, voire même spontanée, qui ne rentre pas dans le schéma classique des lésions hépatiques. Considérations qui ont conduit CHARCOT à décrire la colique hépatique à « forme gastralgique ». D'autres, eux aussi, présentent le tableau clinique d'une lithiasie biliaire, tableau qui doit fatalement conduire à ce diagnostic, si ce n'était l'absence de quel-

ques symptômes. Parmi ceux-ci, nous signalerons l'absence de l'ictère.

Ces dernières années il est classique de considérer que l'ictère ne constitue pas un syndrome capital de lithiase des voies biliaires, mais c'est le fait relativement rare.

Toutefois on explique cette absence de rétention du flux biliaire dans ces « coliques hépatiques hypothétiques » (Tripier et Paviot), par la petitesse du calcul. La présence de température concomittante avec ces accès *bilio-septiques* fût admise par Charcot, comme résultante d'une *fièvre hépatalgique*.

Reste à savoir si l'interprétation de ces variantes de la colique hépatique qu'en donnent les auteurs est exacte.

Voyons maintenant un à un les trois symptômes de la maladie : douleur, ictère et phénomènes généraux.

La *douleur* de la colique hépatique outre son extension bien connue à l'épigastre, peut offrir une anomalie telle dans son siège, une irradiation si accusée vers la fosse iliaque droite, que le diagnostic hésite avec celui de colique appendiculaire. C'est souvent son *flanc droit, hypochondre et fosse iliaque* compris, que le patient enveloppe de sa main pour montrer le siège de sa douleur. Si on peut le palper, si la douleur n'est pas trop vive, ni la contraction de défense trop énergique, on constate que ces « ictériques douloureux » ont une sensibilité aussi vive dans la région appendiculaire que dans la région vésiculaire. On en voit même indiquer comme siège principal de leur douleur la *fosse iliaque droite*, dont la palpation réveille une

douleur dans la région vésiculaire ou à l'épigastre. Au moment où l'on déprime la fosse iliaque droite, le malade déclare que cela « retentit » ou cela « lui tire » à la partie supérieure de l'hypochondre ou de l'épigastre. Bref, dans ces cas à douleur anormale, nous devrions dire non classique, sans l'ictère, le diagnostic ne se trancherait pas entre colique hépatique et colique appendiculaire. Aussi, chez un même sujet examiné par différents médecins, les diagnostics de colique hépatique et d'appendicite vont-ils être portés tour à tour, suivant que pendant la crise douloureuse anormale observée, le malade a été ou n'a pas été ictérique.

D'autres fois, l'irradiation de la douleur est moins lointaine, plus sous-hépatique ou plus épigastrique ; toute la région sous-costale droite et l'épigastrique deviennent brusquement douloureuses, *tendues*, d'une sensibilité réveillée au moindre contact ; l'ictère apparaissant on ne s'inquiète pas même de l'anomalie de cette douleur « qui ose ne pas être classique » (Paviot), et le médecin, soulagé par l'apparition de la jaunisse, diagnostique : *colique hépatique*.

Mais l'ictère peut manquer, parfois à toutes les poussées douloureuses, le plus souvent à quelques-unes seulement et alors le même malade pourra être tour à tour l'objet des diagnostics suivants : colique hépatique de forme fruste, de gastralgie, de cholécystite, d'ulcère gastrique, de gastrique alcoolique, de gastropathie d'origine appendiculaire, de gastropathie nerveuse, etc., etc., suivant les symptômes prédominants lors de l'observation du malade.

En somme, la douleur dans ses formes, dans ses irradiations, est tellement variable dans le syndrome « colique hépatique », que l'on peut dire que c'est souvent l'ictère qui conditionne par sa présence ou son absence le diagnostic porté.

D'aucuns, et M. Chauffard en particulier, sont obligés de reconnaître qu'il n'y a pas toujours rapport direct entre l'*intensité*, la *durée* d'une crise hépatique et le volume des calculs expulsés. On a pu constater que le passage d'une certaine quantité de sable ou de boue biliaire suffisait à provoquer le syndrome le plus aigu. Donc, la douleur n'est pas proportionnée au volume du calcul.

Sous l'impression des constatations chirurgicales de M. Riedel et de M. Kehr, M. Chauffard déclare qu'« il est certain du reste que les crises douloureuses, dont souffrent les cholé-lithiasiques peuvent relever de processus très différents... Chez les vieux lithiasiques interviennent des *lésions secondaires* capables elles-aussi de provoquer des processus douloureux ».

En somme, en ce qui concerne la pathogénie de la douleur, elle ne relève pas toujours et exclusivement de la migration du calcul.

Si les migrations de calculs sont une cause indiscutable de douleurs, il ne faut pas oublier, comme nous l'avons fréquemment signalé, des brides ou adhérences, reliquats de péritonites anciennes qui compriment ou tiraillent l'appareil digestif peuvent donner les mêmes symptômes.

Au point de vue pathologique, en effet, il n'y a pas de différence à ce que l'obstruction des conduits bi-

liaires soit due à un calcul ou à une lésion intrinsèque ou à une compression extrinsèque. Un obstacle étant opposé au flux biliaire, il en résultera fatalement un « syndrome de colique hépatique ». La péritonite plastique réalise fréquemment à elle seule, grâce à ses brides et adhérences, cet obstacle.

Les mêmes caractères douloureux se retrouvent pourtant, comme le montrent les relations rapportées plus haut, en dehors des lésions hépatiques vraies. Tous les symptômes de lithiasse peuvent se rencontrer hors de cette affection. La péritonite plastique primitive peut, à elle seule, grâce à ses brides, par un processus inflammatoire, simuler de fausses lithiasses biliaires.

L'ictère est, de tous les éléments symptomatiques de la colique hépatique, le plus inconstant. Son apparition peut être interprétée, soit par la gêne apportée à l'évacuation biliaire par les adhérences sous-hépatiques, comme dans notre Observation I, elles existaient, soit par un trouble dans le fonctionnement de la glande hépatique, au voisinage de l'inflammation du péritoine et, peut-être, sous l'influence de la même cause infectieuse ou toxique.

CHAPITRE III.

Péritonite plastique primitive simulant le cancer de l'intestin.

Il s'agit en général des sujets âgés qui ont eu, depuis relativement peu de temps, des *coliques* abdominales et d'autres troubles intestinaux. Ils supportent tant bien que mal leurs malaises jusqu'au jour où ils sont pris d'une occlusion intestinale incomplète, voire même complète qui heureusement s'atténue progressivement dans les deux à trois jours qui suivent. Si le sujet n'a pas de hernie, s'il n'a jamais présenté des crises d'appendicite, on pense à un néoplasme. On y pense d'autant plus volontiers à cause de leur âge. Ils sont amenés alors dans la salle de garde d'urgence dans un état alarmant, rappelant le tableau clinique du cancer de l'intestin.

Les malades interrogés sur leur passé gastrique, ne manqueront jamais, en le décrivant dans ses moindres

dres détails, d'insister particulièrement sur les troubles digestifs qu'ils présentent depuis quelques mois, voire même depuis quelques années. Ils se plaignent d'un amaigrissement progressif, perte des forces, d'anorexie. En présence d'une telle symptomatologie on pensera au cancer du côlon et l'on interviendra. Au cours de la laparotomie l'on est tout étonné de constater, à la place d'une grosse masse englobant le côlon, l'existence d'une péritonite chronique, sans altération primitive du côlon.

Nos observations se rapportent à des sujets âgés, ayant eu des manifestations bacillaires associées : adénopathie, sclérose du sommet, pleurésie, tuberculose articulaire et rénale.

OBSERVATION IV (1)

Due à l'obligeance de M, le Professeur Agrégé SAVY, médecin des Hôpitaux

Syndrôme douloureux paroxystique de la fosse iliaque droite, avec amaigrissement et selles glairo-sanguinolentes chez un homme de 63 ans. Persistance des troubles pendant deux ans. Intervention pour cancer probable de l'angle droit. Péritonite plastique primitive au niveau du côlon ascendant, sans néoplasme. Adénopathie axillaire et sus-claviculaire.

R... Jean, 63 ans, menuisier, entre dans mon service, salle Saint-Bruno, le 10 décembre 1919 pour des *coliques abdominales* survenues depuis dix-huit mois.

(1) *Journdl de Médecine de Lyon*, 20 Juillet 1922.

Il n'y a rien à noter dans ses antécédents héréditaires. Il s'enrhume avec grande facilité, mais il n'a jamais été sérieusement malade. Depuis fort longtemps il éprouve quelques pesanteurs épigasthiques après le repas ; mais depuis plusieurs mois, sont apparues de *violentes coliques* accompagnées de selles très glaireuses et souvent sanglantes. Ces douleurs reviennent de façon intermittente. Tantôt elles durent toute une semaine sans aucune rémission ; tantôt elles sont plus rares et plus espacées. Il n'y a ni diarrhée, ni constipation, mais émission, de temps à autres, de glaires sanguinolentes.

L'examen objectif ne révèle rien d'anormal au niveau des différents organes. Le toucher rectal est négatif. La palpation est douloureuse d'une manière diffuse dans la fosse iliaque droite, et on sent l'intestin se tendre par intermittence dans la région cœcale. La réaction de Weber dans les selles est positive et la recherche de l'albumine soluble négative.

En raison de l'âge, de l'amaigrissement qui, au dire du malade, serait de dix kilos,, de la tension du côlon ascendant, on admet l'existence d'un obstacle incomplet au niveau de l'angle droit du côlon, peut-être néoplasique, et le malade passe en chirurgie le 18 décembre 1919. *L'intervention* (professeur BERARD), est pratiquée le 30 décembre. Laparotomie latérale droite. On ne constate aucune trace de néoplasme. Il n'y a rien à la vésicule, ni à l'appendice, mais il existe des brides membraneuses de *péritonite plastique* qui enserrant et plissent le côlon ascendant. On libère et on referme.

L'amélioration est évidente, pendant les jours qui suivent les douleurs disparaissent. Mais le 16 avril 1921, le malade rentre de nouveau dans le service parce que, depuis quelque temps, il recommence à souffrir du ventre, sous forme de coliques accompagnées parfois de faux besoins et de selles glaireuses. La palpation révèle une légère douleur à la pression dans la fosse iliaque droite. La respiration est obscure au sommet gauche et il existe des *ganglions* dans la région de l'aiselle et au niveau des creux sus-claviculaires.

OBSERVATION V (1)

Due à l'obligeance de M. le Professeur agrégé SAVY, médecin des Hôpitaux.

Syndrôme douloureux paroxystique de la fosse iliaque gauche chez un homme de 54 ans, avec amaigrissement faisant songer à un cancer du côlon sigmoïdien. L'intervention révèle la présence d'une péritonite plastique tuberculeuse localisée. Sclérose du sommet pulmonaire gauche, Hypertrophie cardiaque.

R..., François, 54 ans, cultivateur, entre à l'Hôtel-Dieu, le 8 novembre 1910 pour des *douleurs abdominales intenses*, datant de sept mois, siégeant dans la fosse iliaque gauche.

Il n'y a rien à signaler dans ses antécédents héréditaires ou personnels ; il n'a jamais présenté aucune manifestation de tuberculose et il nie la syphilis. Le début de l'affection actuelle s'est fait brusquement sentir le 12 mai dernier, sous forme d'une douleur très vive au niveau de l'abdomen. Celui-ci, dit-il, n'était pas augmenté de volume, mais sa palpation était très douloureuse. Il n'y avait ni vomissements, ni constipation opiniâtre. Pendant une semaine la douleur persiste et nécessite une piqûre de morphine. Depuis, les accès se sont répétés fréquemment ; et il y a six semaines, l'un d'entre eux s'est accompagné de vomissements glaireux. *L'amaigrissement*, au dire du malade, serait considérable.

A l'examen, dans l'intervalle d'une crise, on constate une légère douleur à la palpation de la fosse iliaque gauche et un empâtement diffus à ce niveau.

On assiste, le 11 novembre, à un accès douloureux, qui nécessite une injection de morphine. Il y a, à ce moment une *tension évidente dans la fosse iliaque gauche*, des bruits musicaux et un gargouillement sous la main à ce niveau. Pas de vomissements. A noter que les selles sont en général plutôt liquides ; la recherche des hémorragies occultes est positive. Le toucher rectal est négatif. Il y a une légère poussée thermique à 38°5 au moment des douleurs.

(1) *Journal de Médecine de Lyon*, 20 Juillet 1922.

On note également des *symptômes cardiaques* caractérisés par de l'hypertrophie de l'organe avec pointe dans le sixième espace et de la tachyarythmie. On constate de la subnuité et de l'*obscurité respiratoire* au sommet du *poumon gauche*.

La répétition et l'intensité des crises douloureuses, les symptômes d'occlusion paroxystique dans la fosse iliaque gauche font poser l'indication opératoire. On discute la nature de l'obstacle, qui paraît être néoplasique, mais on fait des réserves pour une péritonite plastique tuberculeuse. L'opération pratiquée le 26 décembre (Professeur BÉRARD), révèle un processus de *péritonite chronique*, sténosant en partie le côlon sigmoïdien, auquel adhère d'ailleurs une anse grêle. Il existe un petit semis de granulations sur le tissu inflammatoire. On libère et on referme.

Jusqu'au 1^{er} janvier, c'est-à-dire pendant un mois, la guérison paraît complète. Mais, à cette dernière date, une nouvelle crise douloureuse apparaît, identique aux précédentes et durant trois jours. Nouvel accès du 4 au 9 janvier ; puis crise plus légère au cours des jours qui suivent. Le malade quitte l'hôpital le 20 janvier.

OBSERVATION VI (1)

Occlusion intestinale incomplète et passagère chez un homme de 70 ans. Apparition concordante d'une pleurésie sèche. Guérison complète des accidents pleuraux et péritonéaux.

Le M..., 70 ans, présente brusquement des signes d'*occlusion intestinale incomplète*, mais très douloureuse, avec ondes péristaltiques péri-ombilicales, vomissements, constipation et température subfébrile. On pense tout d'abord à un néoplasme se manifestant brusquement par le tableau de l'occlusion, mais les symptômes cèdent rapidement à l'application de

(1) *Journal de Médecine de Lyon*, 20 Juillet 1922.

glace; et la présence d'un *sommet fibreux* comme aussi et surtout de *frottements pleuraux* étendus à tout le côté gauche, permettent de conclure à l'existence d'une poussée péritonéale inflammatoire de nature bacillaire. La guérison était complète un an après le début de ces accidents.

OBSERVATION VII (1)

Due à l'obligeance de M. le Professeur agrégé Savy, médecin des Hôpitaux.

Troubles abdominaux chez un vieillard simulant une entérococolite, une sigmoïdite, un cancer de l'intestin. Disparition des phénomènes digestifs et apparition de lésions tuberculeuses multiples des différents organes.

V.. Pierre, 72 ans, présente, en 1914, des lésions discrètes de bacillose à un sommet pulmonaire. En 1918, étant en pleine santé il éprouve des *troubles abdominaux* caractérisés par des douleurs diffuses, de la constipation, qui font songer successivement à de l'*entérococolite*, à de la *sigmoïdite* et, en raison de l'âge, de la persistance des symptômes et de l'altération de l'état général, à un *néoplasme intestinal*. Au bout de plusieurs mois, l'état local et général s'améliore, les fonctions digestives redeviennent normales. Puis apparaissent successivement une *arthrite* du genou et de l'épaule droite avec abcès froid de la région scapulaire. Enfin, se manifestent les signes de *tuberculose rénale* avec bacilles de Koch dans l'urine. Une *poussée granulique terminale* amène la mort. L'apparition successive de ces diverses localisations bacillaires permet de considérer, sans aucun doute, comme liés à l'existence d'un processus de péritonite bacillaire plastique, les symptômes abdominaux qui ouvrirent la scène terminale.

(1) *Journal de Médecine de Lyon*, 20 Juillet 1922.

CHAPITRE IV

Des fausses appendicites, sigmoïdites et entérocolites chroniques.

La forme appendiculaire chronique prête le plus souvent encore à l'erreur en raison de l'extrême facilité avec laquelle on porte le diagnostic de l'appendicite chez tout malade qui souffre de la fosse iliaque droite.

Certainement l'appendicite chronique existe, mais c'est en général un reliquat douloureux d'une appendicite aiguë antérieure. Parfois, en raison de la multiplicité et de la variabilité des points sensibles à la pression, on hésite entre une appendicite, une colite, une cholécystite, une annexite. Puis, le premier diagnostic l'emporte généralement et on opère. On trouve alors un appendice sain et des brides péricoliques et péricœcales. Les malades continuent à souffrir de leur côté droit exactement comme avant l'opération.

Souvent d'ailleurs une exploration attentive révèle des stigmates bacillaires. Une de nos dernières malades que notre Maître M. le Professeur SAVY a eu l'occasion d'examiner présentait un ganglion cervical, une obésité pathologique et un sinus pleural droit un peu comblé à la radioscopie. Certains de ces cas ressortissent à une appendicite tuberculeuse; mais il en est d'autres où le processus d'inflammation péritonéale est primitif et seul en cause.

C'est un syndrome analogue qui a été décrit en particulier, par MM. Grégoire et Duval, sous les termes de *pseudo-appendicite chronique*, de *péricolite membraneuse*, d'*états coliques droits*, etc. La douleur dans la fosse iliaque droite est généralement le syndrome dominant qui amène le malade au chirurgien. Elle est continue ou intermittente avec exaspérations paroxystiques qui simulent parfaitement la crise aiguë d'appendicite. Mais il n'y a pas d'élévation de température et le pouls ne s'accélère pas pendant la crise. Malgré les douleurs, qui peuvent être vives, on ne constate pas de contracture de la paroi abdominale et la main qui déprime par comparaison le côté droit et le côté gauche éprouve la même souplesse de la paroi. Si le malade souffre, la distension cœcale se manifeste par une sensation de ballonnement localisé à la région douloureuse. Une de nos malades nous affirmait qu'elle sentait nettement une boule dans cette région qui grossissait pendant l'accès douloureux.

La dilatation du gros intestin n'est pas tout dans ces cas douloureux : il existe, en plus des coudures

du côlon ascendant et l'origine du côlon transverse. Ces coutures et ces accolements ne sont pas fixes et la palpation sous écran montre nettement que l'on peut mobiliser les unes sur les autres les diverses portions du côlon droit. Ce qui constitue le substratum anatomique, dans ces observations, c'est la présence d'un voile fibreux résultant de l'inflammation chronique qui a envahi la totalité de la paroi colique. Ce voile englobe toute la partie droite du gros intestin généralement étendu de la zone sous-hépatique au cœcum, contenant un bloc formé du côlon droit et de la vésicule biliaire calculeuse ou non perdus dans une masse de péricolite mi-congénitale, mi-inflammatoire. Ce voile fibreux plissant et rétractant le côlon ascendant sur lequel il s'insère et gênant une évacuation provoque la rétrodilataction colique avec stagnation en amont du segment colique atrésié par couture ou par péri-colite. Or, si dans certains cas l'aspect translucide de ce voile fait songer à une malformation péritonéale réalisant ce que l'on a appelé la membrane de Jackson, le plus souvent, elle est parsemée de brides, de plaques épaisses, blanchâtres d'aspect et d'origine, à notre avis, nettement inflammatoire. La partie droite du côlon est rouge anormalement vascularisée, alors que sa partie gauche est de consistance et de couleur normales. Pour ces inflammations, on admet dès lors un mécanisme pathogénique compliqué, s'effectuant en trois temps : malformation congénitale qui par la mobilité anormale du segment colique et la membrane péricolique mettent le côlon en conditions défectueuses pour son éva-

cuation et font de lui si l'on peut dire un *candidat à la stase* ; puis, la mobilité réagit sur la membrane péricolique tendue par la descente en masse du côlon droit dans la station debout, augmente son action atrésiante sur le côlon et agit au niveau du tiers supérieur du côlon comme une véritable bride de strangulation intermittente ; la stase se constitue, irrégulière d'abord, et se confirme ensuite. Elle réagit à son tour sur l'état du côlon par les poussées légères de colite et de péricolite qu'elle provoque ; elle surajoute à la malformation péritonéale des lésions inflammatoires qui augmentent la stase par des adhérences nouvelles et infectent la paroi colique jusqu'à produire la colite grave pariétale.

Combien il paraît plus simple et plus conforme à la réalité dans la plupart des cas d'admettre que c'est le péritoine primitivement atteint, qui a par son état inflammatoire chronique retentit secondairement sur le côlon sous-jacent.

Vraiment, pour admettre que nous sommes ici en présence de phénomènes résultant de l'action mécanique, comment expliquer alors les ganglions situés le long du bord interne de l'intestin, dans le méso-appendice ; et ces replis cystico-colique, duodéno-colique. On ne comprend pas pourquoi la mobilité du cœcum entraînerait sa distension, si c'est là la seule lésion. Au reste pour ce qui est de l'intestin, la mobilité peut-elle être considérée comme une lésion ? L'intestin grêle a un méso bien autrement long que ne peut jamais être celui du côlon droit, sa mobilité est considérable, et ses déplacements constants. En quoi cela gêne-t-il

son fonctionnement, provoque-t-il sa dilatation et occasionne-t-il des douleurs ? Comment interpréter la mobilité cependant normale du côlon transverse et du côlon iléo-pelvien ? Là encore ses fréquents déplacements ne procurent ni distension, ni douleur. Ni la mobilité, ni la ptose ne sont suffisants, à notre avis, pour expliquer cette lésion. Logiquement il paraît plus simple et plus conforme à la réalité dans la plupart des cas d'invoquer l'action d'une lésion primitive chronique et latente du péritoine gênant considérablement et secondairement l'évacuation intestinale. Les lésions, dans la grande majorité des cas, comme nous l'avons montré dans le premier chapitre, sont dues à l'atteinte du péritoine par le bacille de Koch.

OBSERVATION VIII

Due à l'obligeance de M. le Professeur agrégé SAVY, médecin des Hôpitaux.

Mlle X... souffre depuis plusieurs années de la fosse iliaque droite. On pense à une appendicite chronique et devant la persistance des phénomènes douloureux on se décide à intervenir. L'appendice enlevé ne présente pas de lésions notables. Par contre il existe des adhérences péri-cœcales d'aspect inflammatoire. Les douleurs ont continué après l'intervention.

Un raisonnement analogue peut jouer, relatif à certaines sigmoïdites, c'est-à-dire à ces syndromes douloureux de la fosse iliaque gauche avec côlon descendant distendu et douloureux, ou l'apparition de poussées fébriles exprime par intervalle un processus inflammatoire en activité. Or, si l'intervention révèle parfois l'existence de diverticules primitivement enflammés à la manière d'un appendice, souvent aussi s'agit-il uniquement d'un processus de péritonite plastique qui insère un intestin initialement intact.

Enfin — ici comme dans tous les syndromes douloureux vagues et diffus de l'abdomen accompagnés de troubles intestinaux plus ou moins marqués — le diagnostic commode d'*entérocolite* vient souvent, et à tort, satisfaire l'esprit du médecin et du malade, en apportant à l'un et à l'autre la quiétude qui s'attache à la découverte de l'étiquette précise, grâce à laquelle un syndrome complexe cesse de troubler par son mystère, le jour où il trouve sa place dans un cadre nosologique connu. Or, parmi les multiples causes qui peuvent se révéler à l'origine de la colite membraneuse, la péritonite adhésive primitive doit occuper une place importante.

Traitement.

Au point de vue *thérapeutique* nous aurons deux traitements à mettre en œuvre : un traitement symptomatique et un traitement général.

Le traitement symptomatique est lié aux manifestations particulières d'un organe donné. Les révulsifs, l'hydrothérapie, les analgésiques, les purgatifs seront à employer tour à tour, suivant l'allure particulière des manifestations constatées.

Mais le traitement symptomatique est insuffisant pour guérir ces malades. Il faut s'adresser directement à l'inflammation péritonéale et à sa cause. Les malades étant des tuberculeux, il faut les traiter comme tels. C'est au traitement général de cette infection qu'il faut avoir recours.

Le repos agira puissamment sur ces malades surmenés qui facilitent de ménager leur péritoine qui est très sensible pendant les poussées inflammatoires.

Le choix d'un climat, stimulant les échanges, le bord de la mer, par exemple, tant qu'ils ne présentent pas une tuberculose pulmonaire évolutive concomitante.

A la place du régime débilitant des entérites et des appendicites chroniques on substitue l'alimentation reconstituante des bacillaires.

Enfin pour toutes les formes l'héliothérapie aura les plus heureux effets et donnera souvent des guérisons rapides.

Avec cette méthode de traitement on obtient une amélioration réelle, les malades reprennent leur poids et l'état général s'améliore, ~~mais~~ les troubles et les douleurs persistent souvent longtemps, parfois même indéfiniment. Aussi la question du traitement chirurgical finit-elle par se poser. Les organes n'étant que les témoins de l'inflammation péritonéale, il ne saurait s'agir de leur oblation. On pourrait être tenté de libérer les lames fibreuses pour lever l'obstacle ainsi. Mais ces lames se refont ultérieurement spontanément.

Conclusions.

I. — La péritonite plastique, chronique et localisée à symptomatologie faussement viscérale, doit être considérée comme une des manifestations les plus fréquentes de l'inflammation péritonéale tuberculeuse.

II. — En dehors de la forme gastrique, cette péritonite plastique primitive peut revêtir la symptomatologie de la lithiase biliaire, du cancer de l'intestin, de l'appendicite, de la sigmoïdite, de l'entérocolite chronique, etc.

III. — Le polymorphisme des symptômes, ou la localisation viscérale de la douleur égarent souvent le diagnostic. Celui-ci se fondera sur l'étendue de la zone douloureuse périviscérale et sur la coexistence d'antécédents ou stigmates tuberculeux. A ce point de

vue la constatation clinique et radioscopique d'adhérences pleurales est particulièrement importante, pleurite et péritonite latente pouvant évoluer simultanément ou successivement.

LE PRÉSIDENT DE LA THÈSE
PAVIOT.

Vu :
LE DOYEN,
Jean LÉPINE.

Vu et permis d'imprimer :

Lyon, le 7 Juin 1923.

LE RECTEUR, PRÉSIDENT DU CONSEIL DE L'UNIVERSITÉ,
J. CAVALIER.

Bibliographie.

- GIUSEPPE BOLOGNESI. — Contribution à la pathogénie de l'*Appareil digestif et de la Nutrition*, tome X, n° 10.
- BOUQUET DE LA JOLINIÈRE. — Adhérences péritonéales douloureuses. *Thèse de Lyon*, 1896.
- BOUILLAUD. — La tuberculose du péritoine et de la plèvre. Paris, 1885.
- CASTAIGNE et PAILLARD. — Péritonite tuberculeuse discrète consécutive aux pleurésies. *Journal Méd. Français*. Juillet 1919.
- Mariano R. CASTEX. — Sifilis hereditaria tardia. Buenos-Ayres, 1920. *Archives des Maladies de l'Appareil digestif et de la Nutrition*. Tome XI, n° 5.
- CHOFARDET. — La péritonite tuberculeuse à début brusque simulant l'appendicite. *Thèse de Paris*, 1900.
- DELORE et ALAMARTINE. — A propos de deux cas de sténose sus-cœcale avec péricolite membraneuse. *Revue de Chirurgie*, tome XLV, 1912.
- DELPEUCH. — Péritonites chroniques dites simples. *Arch. Méd.*, 1884.
- Essai sur la péritonite tuberculeuse de l'adolescent et de l'adulte. *Thèse de Paris*, 1883.
- Pierre DUVAL et Jean-Charles ROUX. — La stase stercorale cœco-ascendante et son traitement chirurgical. *Archives des Maladies de l'Appareil digestif et de la Nutrition*. Tome X, n° 12.

- Pierre DUVAL et J. CATELLIER. — Les sténoses chroniques sous-vatériennes du duodénum par malformations congénitales du péritoine (en particulier les sténoses par compression artérielle). *Archives des Maladies de l'Appareil digestif et de la Nutrition*. Tome XI, n° 3.
- FAUJAS. — Des péritonites plastiques adhésives d'origine tuberculeuse. *Thèse de Lyon*, 1918-19.
- GOUGEROT. — Bacilliose non folliculaire. *Thèse de Paris*, 1908.
- GOURDON. — Du pseudo-étranglement paralytique au cours de la péritonite tuberculeuse. *Thèse de Bordeaux*, 1903.
- Raymond GREGOIRE. — Péricolite membraneuse et appendicite chronique. *Archives des Maladies de l'Appareil digestif et de la Nutrition*. Tome X, n° 3.
- M^{lle} HAIMOVITCH. — Début aigus et suraigus de la péritonite tuberculeuse. *Thèse de Paris*, 1908-09.
- HOREAU. — Les périviscérités et la tuberculose fibreuse généralisée aux séreuses. *Thèse de Paris*, 1905.
- HUGUENIN. — Etude anatomique des inflammations chroniques des séreuses et de leur effet sur les organes qu'elles recouvrent. *Revue Méd. de la Suisse romande*, 1903.
- JANICKE. — Adhérences intestinales chroniques chez la femme. *Sc. Médicales*, 1894.
- JOLTRAIN et BAUFLE. — Les faux entéritiques par péritonéobacilliose latente. *Archives des Maladies de l'Appareil digestif et de la Nutrition*, 1919.
- Diagnostic pratique de quelques syndrômes intestinaux. *Archives des Maladies de l'Appareil digestif et de la Nutrition*, 1919.
- LEJARS. — L'occlusion intestinale au cours de la péritonite tuberculeuse. *Gaz. des Hôp.*, 1891.
- LENORMANT et OBERLIN. — Quelques observations de péritonite plastique adhésive de la fosse iliaque droite. *Revue de Gyn. et de Chir. abdominale*, 1^{er} septembre 1913.
- MAMET. — Contribution à l'étude du diagnostic clinique de la cirrhose syphilitique du foie. *Thèse de Lyon*, 1921.

- Albert MATHIEU et Jean-Charles Roux. — Pathologie gastro-intestinale. Etudes de Sémérologie et de Thérapeutique intestinales.
- MÉRY. — Etude clinique de quelques formes rares de péritonite tuberculeuse. *Thèse de Paris*, 1906-07.
- PAVIOT. — Les péritonites tuberculeuses plastiques. *Journal de Médecine de Lyon*, 1920.
- POPPERT. — Müncheuer medicinische Wochenschrift, 1892, n° 34.
- POUPON. — Des pseudos-étranglements par péritonite primitives. *Thèse de Paris*, 1886. —
- PONCET et LERICHE. — a) La maladie de Finsen. *Gazette des Hôpitaux*, mars 1907.
- b) Anatomie pathologique du rhumatisme tuberculeux. Tuberculose inflammatoire et ses localisations ostéro-articulaires. *Lyon Méd.*, 1906.
- c) Tuberculose inflammatoire. (Communication à l'Acad. de Médecine). *Lyon Méd.*, 1905.
- SAVY. — Les fausses affections viscérales par péritonite adhésive primitive. *Journal de Médecine de Lyon*, 20 juillet 1920.
- Précis de pratique médicale.
- STRUMPF. — La péritonite tuberculeuse chez les Arabes. *Thèse de Paris*, 1901-02.
- TRIPPIER et PAYIOT. — Pathogénie péritonéale de la cécité appendiculaire. *Archives générales de Médecine*, 1899.
- La péritonite sous-hépatique d'origine vésiculaire.
- Pathogénie de la colique hépatique et des crises douloureuses épigastriques. *Semaine Médicale*, 1903.
- TAPRES. — Essai sur la péritonite chronique d'emblée. *Thèse de Paris*, 1878.
- TUFFIER. — Soc. de chirurgie, 1898.
-

TABLE DES MATIERES

AVANT-PROPOS	9
CHAPITRE PREMIER. — Les formes biliaires, intestinales et appendiculaires de la péritonite plastique primitive. Considérations générales	
a) Anatomie pathologique	15
b) Pathogénie	18
CHAPITRE II. — La péritonite plastique primitive à forme de pseudo-lithiasé biliaire	21
CHAPITRE III. — Péritonite plastique primitive simulant le cancer de l'intestin.	33
CHAPITRE IV. — Des fausses appendicites, sigmoïdites et cutéro-colites chroniques	39
TRAITEMENT	45
CONCLUSIONS	47
BIBLIOGRAPHIE	49
